

# 破坏一种精细的平衡

## ——环境对甲状腺的影响

环境中的来自人类活动的污染物可能扰乱激素的功能。在过去的十年里，这一问题在公众和科学界都引起不安，1996年的两件大事促进了对这一问题的重视：一是由Theo Colborn, Dianne Dumanoski和John Peterson Myers合著的《我们被偷走的未来》(Our Stolen Future)一书的出版；二是国会通过了食品质量保护法和安全饮用水法修正案，以指导美国环保局(EPA)判断工业化学品是否或在什么程度上工业化学污染物干扰了生殖激素和甲状腺激素功能。

为了响应国会的要求，美国环保局成立了内分泌干扰物监测顾问委员会(EDSTAC)。在其1998年的年终报告中，该委员会建议环保局注意杀虫剂、商业化学制剂及其他环境污染物质对内分泌系统的影响，人体的内分泌系统包括激素及其腺体：脑垂体、肾上腺、卵巢、睾丸、胰腺、下丘脑、甲状旁腺和甲状腺。

由于甲状腺影响人体内各主要系统，也由于在胎儿发育中它起着关键性作用，外界化学物质对它的影响因而倍受人们的关注。另外，甲状腺与乳腺组织和骨髓一样都对电离辐射特别敏感。甲状腺的这些特性加在一起，使得理解环境对它的影响成为一个十分复杂的问题，需要由内分泌学、毒理学和核医学等多学科联合来共同研究。

### 甲状腺的基础知识

甲状腺呈蝶状，位于颈根部喉下。它影响基础代谢、心律、血压和体温以及机体的其他功能。自身免疫失调、良性和恶性肿瘤、甲状腺肿大(可由于甲状腺激素分泌过多或分泌不足而导致的一种甲状腺肿大等多种疾病)可以影响甲状腺功能。据美国甲状腺基金会统计，大约一千三百万美国人有甲状腺功能紊乱。其中的一千一百万是妇女，半数以上的人还未得到确诊。

制造甲状腺的两种主要产物——甲状腺素(T<sub>4</sub>)和三碘甲状腺原氨酸(T<sub>3</sub>)——时需要碘。两者统称为甲状腺激素。世界卫生组织估

计，全世界有七亿四千万人因缺碘而患病——在可预防性甲状腺疾病及智力发育不全中缺碘是最常见的原因——发展中国家只有57%的人食用碘化盐，这是纠正缺碘的主要方法。在世界的内陆地区缺碘很普遍，原因是那里的人们得不到像海鱼、海藻、海盐等含碘丰富的食品，或者是吃的食品妨碍了碘的摄取。

缺碘造成甲状腺功能低下，从而导致体重增加、疲乏、皮肤干燥、情绪不稳定、甲状腺肿大及其他症状。甲状腺激素过量分泌，或称甲状腺功能亢进，可以引起焦虑、心悸、失眠、脱发、体重下降及伴有甲状腺肿大。

在下丘脑和脑垂体的协调作用下，甲状腺可进行精细的自我调节以维持体内有效激素的稳定状态。下丘脑分泌促甲状腺激素释放激素(TRH)，用以触发脑垂体分泌促甲状腺激素(TSH)。促甲状腺激素促使甲状腺摄取血液中的碘以便合成、储存并释放T<sub>4</sub>。一旦T<sub>4</sub>达到了适当的循环水平，下丘脑和脑垂体便减少TRH和TSH的释放，直到T<sub>4</sub>的水平再度回落。T<sub>4</sub>在血液中以游离状态或和载体蛋白结合的形式循环。T<sub>4</sub>到达靶细胞时转换成具有生物活性的T<sub>3</sub>形式(T<sub>3</sub>也可直接由甲状腺释放并与载体蛋白结合的形式存在)。

### 复杂的课题

对研究者来说，研究甲状腺及其激素具有特别的挑战性。甲状腺激素在某些方面明显地不同于生殖激素，而这些区别使人们很难把生殖激素的化学内分泌干扰模型用于甲状腺系统。就一点来说，马萨诸塞Amherst大学的内分泌学家、EDSTAC成员R. Thomas Zoeller称雌激素和雄激素在体内的释放是“调节性的脉冲”，与此相反，体内甲状腺激素在任何时间都保持在一个相对稳定的水平，如果受到干扰而波动亦很快会回复正常水平。进一步讲，甲状腺系统对身体的影响比生殖激素更广泛更复杂。Zoeller说甲状腺激素对生理过程的影响是“必要的但不是独

立完成的”。该激素很可能和其他激素或维生素协同工作，达到调节机体功能的效果，而不是独自完成生理调节。

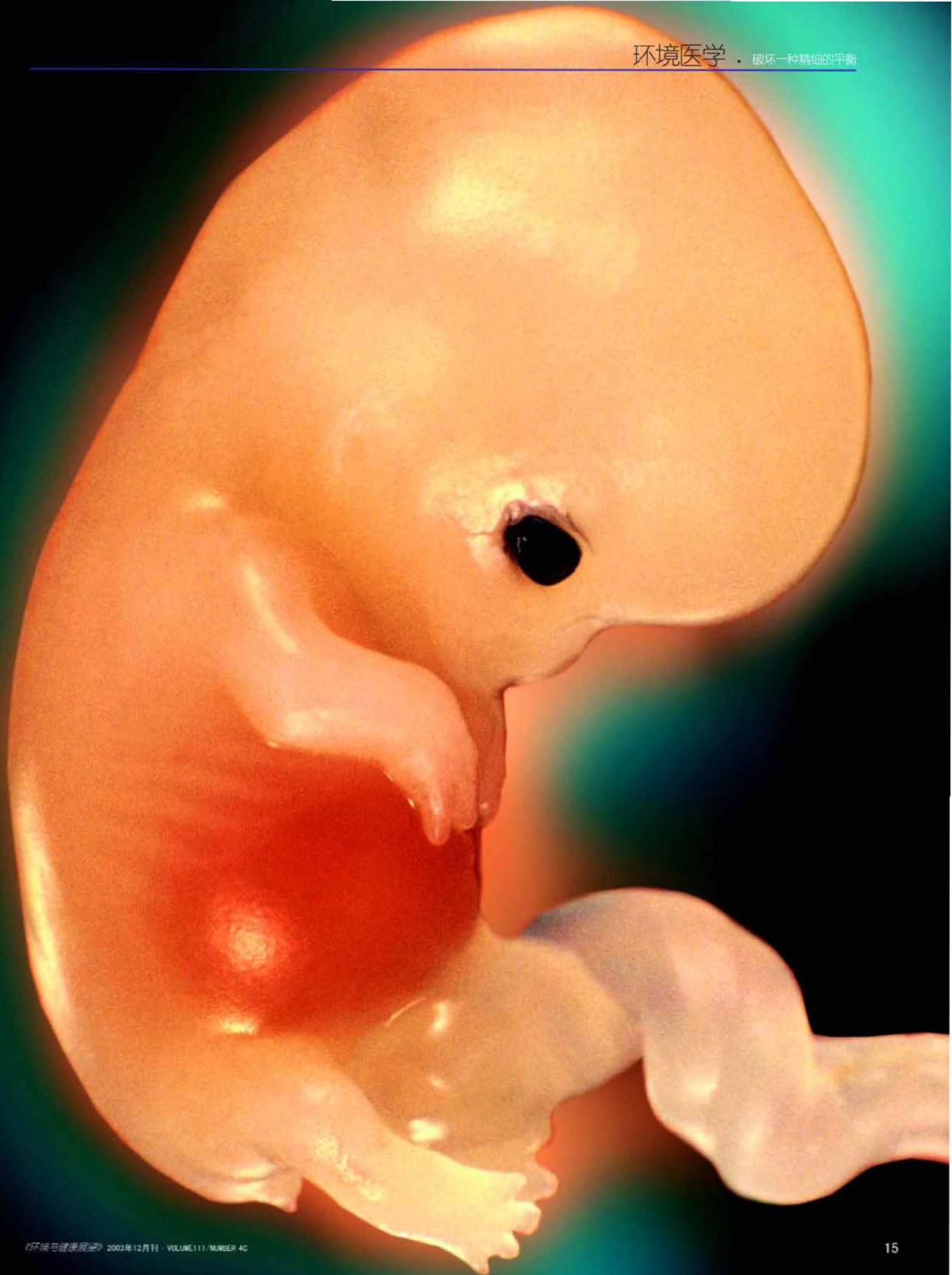
尽管很多早期的内分泌干扰研究都是从化学物质对核受体的影响开始，而对甲状腺的研究最初则集中在确定化学物质是否影响TSH和T<sub>4</sub>的循环水平上。但低水平或慢性化学物质或辐射对TSH和T<sub>4</sub>的影响的实验检测相对来说是不可靠的。Zoeller说，测量包括T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub>和TSH在内的血清激素是很复杂的，“但在甲状腺干扰实验中测量激素水平并不能告诉我们这种干扰中是否对肌体有不利效应”。

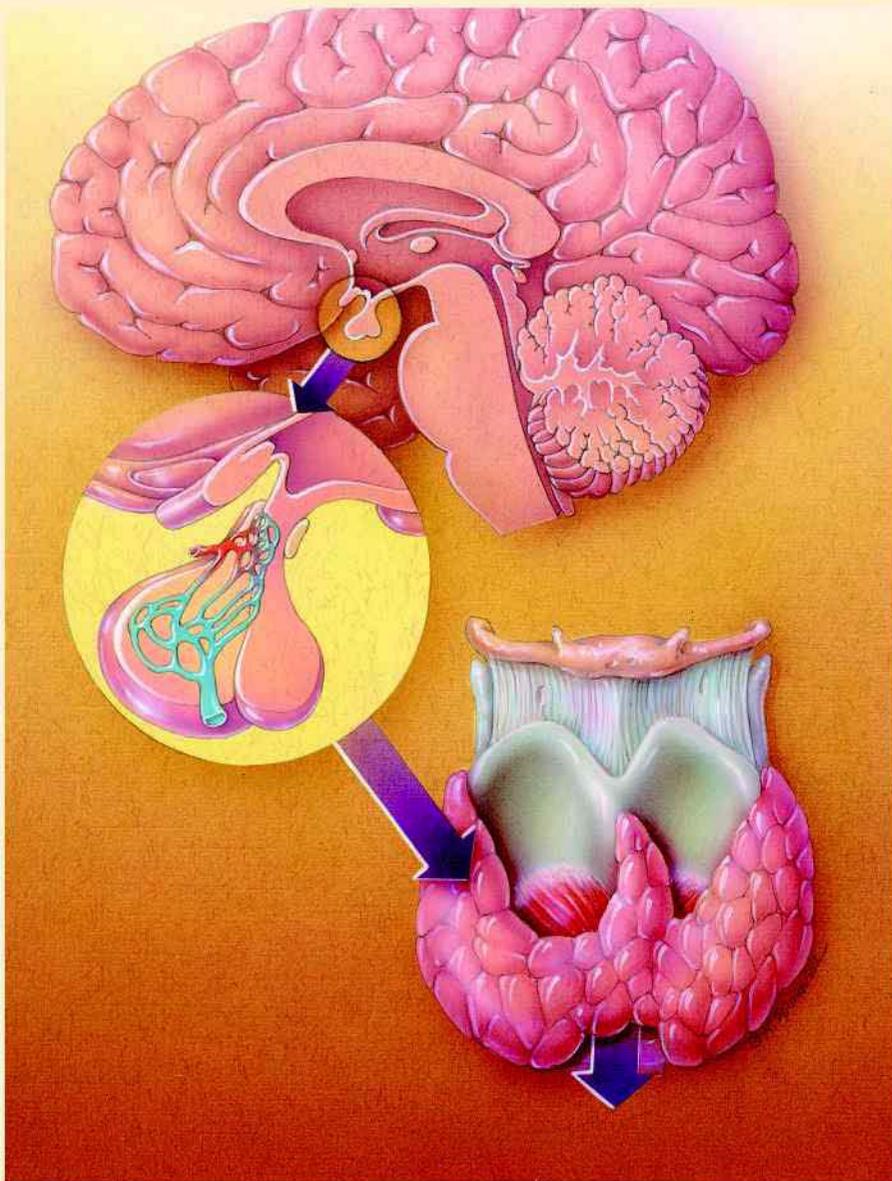
他解释道，例如，研究人员发现，循环T<sub>4</sub>的非常微量的减少能够引起特有的脑发育过程的变化，这个发育过程是由甲状腺激素控制的。这里指的T<sub>4</sub>的减少微量到不能直接测量，只能靠少汗TSH的增加来推断。因此，对于这一观察的典型解释是TSH的增加是代偿性的，因为还不能设计实验跟踪观察由如此微量的激素水平改变而造成的脑改变。如果研究者想要确定在甲状腺功能和代谢方面的可能改变，这种不确定性增加了识别鉴定的难度，这些改变可能并没有反映在激素的循环水平上。

辛辛那提Procter & Gamble公司的研究员、EDSTAC成员、发育毒理学家George Daston说，生殖激素研究，“比较容易挑选表明特异性影响的检测方法，如果你看到了某一效应，你就能合理地推断这种化合物是雌激素或雄激素。而对于甲状腺素，我们很难确定特异性程度。”例如，先天性甲状腺功能低下的标志，如小身材、低出生体重、视觉和运动系统问题，也可以由其它几种原因引起，而不是发育期甲状腺功能紊乱。

### 甲状腺与脑发育

虽然弄清楚环境接触对成人的影响很重要，但因为甲状腺的自我纠正反馈系统帮助成人自我调节，故环境对成人的影响不那么





一个精致的系统。在下丘脑和脑垂体的帮助下，甲状腺调节着自身的激素分泌量。下丘脑分泌促甲状腺激素释放激素 (TRH)，激发脑垂体制造促甲状腺激素 (TSH)。TSH告知甲状腺从血液中摄取碘用以合成、储存、释放甲状腺素 (T<sub>4</sub>)。T<sub>4</sub>到达靶细胞后转化成三碘甲状腺原氨酸 (T<sub>3</sub>)。一旦T<sub>4</sub>达到适当的循环水平，下丘脑和脑垂体便减少其TRH和TSH的分泌量，而当T<sub>4</sub>水平下降时，则恢复下丘脑和脑垂体的分泌量。

有意义，即使自我调节失灵，也能通过激素的补充疗法重新建立平衡。然而怀孕头三个月的胎儿需要依靠母体甲状腺激素，甲状腺激素在脑发育期间比任何时期都更为重要。因此在胎儿和儿童发育期间，环境因素有很大的影响。

一些神经发育的问题，如极度智力发育不全、聋哑状态等，通过产后激素治疗可以预防或至少可以减轻。但即使接受了治疗，甲低母亲生育的儿童对于空间、知觉、记忆、语言和其他技能障碍的发生率高于正常儿童。位于Augusta的佐治亚医学院内分泌学家Susan Porterfield在1994年6月号《环境与健

康展望》增刊 (*EHP Supplements*) 上发表的甲状腺与脑发育的综述中指出，这类问题更多的可能是因为胎儿期缺乏甲状腺激素，而不是因为新生儿时期激素替代治疗不足引起的。因为大部分发育缺陷都是不可逆的，因此在发育过程中环境接触如何影响甲状腺的功能及其机制应为目的的研究焦点。

胎儿脑的基本发育是在妊娠的最初几周。脊髓和后脑在这时形成，大脑皮层结构在妊娠中期成型。神经突触早在怀孕第二个月就开始形成，到婴儿出生后第一年发育至顶峰，脑的很多部分在出生后继续发育甚至到成人期。甲状腺激素对神经细胞形成、突触

发育、髓鞘(包绕神经细胞的鞘、可加强神经脉冲传递)的形成，神经细胞迁移到脑中的适当部位等都是必需的。

胎儿的甲状腺在第三个月末开始生成，但直到妊娠中期才开始分泌激素，而下丘脑垂体甲状腺轴则要到末期妊娠才成熟。因为胎儿脑发育的关键发生在胎儿甲状腺系统发育成熟之前，因此在出生前母体的甲状腺激素必须满足供应。

母体的极度甲状腺功能低下会导致神经性呆小病，包括痉挛性双瘫(大脑性瘫痪的一种)、耳聋、严重的智力发育障碍。另一方面，母体的甲状腺功能亢进，可引起低出生体重、早熟，在母体毒性弥漫性甲状腺肿(又称格雷夫斯病，一种以甲状腺功能亢进为显著特点的自身免疫疾病)的病例中，先天性畸形的发病率增高。

在脑发育的关键时期，即使是可利用的甲状腺激素的少量改变，也可以引起麻烦的后果。母亲患有低甲状腺素血症或T<sub>4</sub>循环水平低下，其子女可能有运动协调、平衡和其他精神运动性问题。一些研究提示，母亲患有甲状腺功能低下时，会引起孩子注意力缺乏或多动症。Madrid's Alberto Sols生物医学研究所的Gabriella Morreale de Escobar和她的同事在2000年11月号的《临床内分泌与代谢杂志》(*Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*)上发表研究结果，显示母亲有低甲状腺素血症的儿童智商降低5-6点。

一个非政府的科学与环境卫生组织的科学主任Ted Schettler说，基于上述原因，阐明怀孕期接触低剂量环境毒物的影响是至关重要的。EDSTAC成员之一的Schettler指出，根据个人在智商谱上所处的位置，由胎儿甲状腺激素干扰而致的智商改变，即使是很小的改变，会有截然不同的结果。比如，智商从75降到70，其区别是可以独立生活和完全依赖别人照顾，进而社会上反映为显著的经济影响。

在研究环境因素在胎儿脑发育中涉及到甲状腺的问题时，如果只有一、二个破坏甲状腺功能的机制，那么问题会比较容易回答。但是在1998年9月的《甲状腺》(*Thyroid*)上刊登的一篇全面的综述中，法国Nice的Centre Hospitalier Universitaire(大学医学院中心)的研究员Françoise Brucker-Davis提到，他鉴定出了近90种不同的有甲状腺干扰性质的化合物。在2002年6月的《环境与健康展望增刊》(*EHP Supplements*)上，密西根大学Ann Arbor分校的博士后Kembra L. Howdeshell在研究甲状腺的机制中，提到了12种独立的干扰机制。这项工作建立在早期科学家的研究和分析基础上，比如俄亥俄州立大学的兽生物科学教授Charles Capen和前Hoffman-La Roche研究领导人R. Michael McClain，他在八十年代首次提出了有多种机制可使环境因素改变甲状腺功能的想法。

对甲状腺机制的主要干扰类型是抑制甲状腺对碘的摄取，外源性化学物质结合血清蛋白(而正常情况下，血清蛋白转运T<sub>4</sub>至靶细胞)，抑制激素在腺体内合成，抑制甲状腺产物在肝脏的降解和清除。还有一种可能性，即某些化学物质通过与受体结合，作为激素的兴奋剂或拮抗剂，或通过与受体辅助因子相互作用来干扰细胞对甲状腺激素的利用。然而目前的研究还未能弄清这些过程。

### 化学元凶?

Brucker-Davis 在1998年对人及动物的研究的综述中指出，总的来讲，野生生物和实验室动物研究为我们提供了充分的证据，证明环境中的化学物质确实干扰甲状腺功能。然而从对人的研究她却不能得到肯定的结论，部分原因是对人的研究只限于轻度的影响。另外，暴露于多种污染物使得很难弄清每种化学物质的作用。

Brucker-Davis 在她的文章中讨论到，化学物质干扰甲状腺功能的最有力证据是碘缺乏发生在碘源充分的地区，暗示着某些尚未确定的影响干扰了本该顺利进行的过程。作为研究方向，她建议将注意力集中在那些同甲状腺激素有类似结构的化学物质以及那些改变甲状腺激素在肝脏代谢的化学物质。因为前者要竞争结合细胞受体和载体蛋白。后者可能会激发TSH的反馈机制。

很多被认为干扰生殖激素系统的化学物质也被怀疑或已经确定对甲状腺有影响。它们包括多氯联苯(PCB)及其相关的多溴联苯醚(PBDE)、ethylenebisdithiocarbamates (EBDC)、二恶英和高氯酸盐。每个化合物的家族可能含有几个不同的同系物，有相似但不完全相同的反应——或非常不同的反应，或根本没有反应——这使问题更加复杂化。

PCB曾被广泛应用于电子设备，因与认知障碍、免疫障碍及人类癌症有关，1979年被美国禁止使用。PBDE在过去的20年来作为产品中的阻燃成分被广泛利用，如地毯、计算机塑料等。上述两组物质都在环境中持续存在并通过生物蓄积进入食物链。二恶英——有机氯合成、废物燃烧、造纸的副产品——结构上类似于PCB和PBDE，也是持续性污染物并常与PCB混合存在。

PCB通过在血液中取代T<sub>4</sub>与血清结合蛋白结合，或通过增加甲状腺激素的肝脏代谢干扰甲状腺功能。Zoeller说，PCB有个奇异的作用，它可减少循环T<sub>4</sub>，而不增加TSH。PBDE和二恶英亦有相似的效应。

EBDC是强有力的杀真菌药。它被使用在很多植物中，包括根类和叶类蔬菜、水果和谷物，既用于田间，也用于收获后。二十世纪六十年代以来，人们就知道它可引起甲状腺肿，并抑制碘的摄入。在体内EBDC降解成乙烯硫脲，该物质已被美国环保局定为鼠类的甲状腺致癌物和人类的可能致癌物。低剂

量的EBDC就能降低大鼠甲状腺激素水平，并可能影响TSH。乙烯硫脲还抑制合成T<sub>3</sub>和T<sub>4</sub>所必需的甲状腺过氧化酶。

作为氧气来源用于导弹和火箭的高氯酸钾，普遍存在于美国西南部的饮用水中。它抑制甲状腺的碘摄取，引起甲状腺功能低下和甲状腺肿瘤。美国环保局目前正在制定无损人类健康的高氯酸钾的参考剂量。

但是这些毒物并不是仅有的影响甲状腺的化学物质。根据纽约州Canton市的圣劳伦斯大学的化学教授Paul Connett的结论，美国的饮用水中普遍存在的氟化物也抑制甲状腺激素，虽然其机制尚不明了。饮水中的氟或是天然存在的或是作为防龋剂人为添加的，他是反对在水中添加氟化物的积极分子。但美国食品与药物管理局却强调饮用水中氟化物的浓度是安全的。大多数研究甲状腺的学者相信还很多其他的化学物质更具危害性。

氟化物存在于1000多种天然植物中，包括木薯、高粱和竹子，在发展中国家的很多地方都是重要的食物来源，也是一个干扰甲状腺的元凶。氟化物的慢性、亚急性接触可以造成甲状腺肿和甲状腺功能低下。根据莫桑比克、澳大利亚两国的政府官员和学者的合作组织——木薯氟化物疾病网的报告，当食物的含碘量不足时，氟化物会诱发甲状腺肿。传统的木薯烹饪方法有效地中和了木薯的不健康影响，但世界卫生组织在非洲对缺碘状态的区域性调查指出，连绵不断的战争、饥荒及由此引起的大规模以木薯为主食的非州人口迁移，使很多地方的人们中断了传统的处理方法，因而加重了本已严重的问题。

大豆异黄酮，被许多人吹捧为绝经后妇女

内源性雌激素的良性替代品，却可以导致甲状腺肿，尽管成人使用量通常都不足以造成这种影响。国家毒理学研究中心的毒理学家Daniel Doerge和他的同事Daniel M. Sheehan在2002年6月《环境与健康展望增刊》(EHP Supplements)上报告了此项发现。他们提出大豆异黄酮破坏甲状腺的能力依赖于其他因素，如缺碘、饮食中的其它致甲状腺肿的物质和继存的甲状腺功能障碍等。Doerge强调大豆异黄酮的安全性需要进一步的研究。

很多其它食品含有甲状腺破坏复合物，如小米(含有epigenin和毛地黄黄酮)和卷心菜类(含有致甲状腺肿素)。在非洲的部分地区如苏丹和几内亚共和国，甲状腺肿是当地的地方病，其原因可能是潜在的碘缺乏与大量的食用小米的综合因素引起的。

### 辐射: 途径与剂量

电离辐射可以穿过皮肤影响甲状腺功能，特别是γ-射线如X-光射线及其它(原子)核裂变产物如铯或摄入碘-131(碘-<sup>131</sup>I来自核裂变产物的碘的同位素，有放射性)。碘-131发射的大部分是β-射线，其表层穿透力小于γ-射线。半衰期短(约八天)。但是放射性尘埃可能被人直接吸入或被植物吸收，若



癌的云雾? 来自内华达试爆场及其它场地的爆炸物的放射性尘埃成为有关电离辐射的研究课题。电离辐射是唯一已知的人类甲状腺癌的致癌原因。

牛羊吃了受污染的植物，放射性物质就会从牛(羊)奶中排出来。甲状腺不加区分地摄取放射性和非放射碘。电离辐射是目前已知的引起甲状腺癌的唯一原因。甲状腺瘤或结节极少引起甲状腺功能破坏。大约1%的甲状腺肿瘤是恶性的，一般用手术或放射治疗，或二者兼用。

大部分的辐射研究都是在暴露于核弹试验，二战时核爆炸和核电站的事故的人群中进行的。1945年开始出现的核爆炸和地面试验直到1963年逐渐停止。最著名的核事件大概要数1945年广岛和长崎的原子弹爆炸。其它造成人群暴露的事件发生在生产和试验武器和爆炸的如1946-1958年在Marshall岛、1951-1963年在美国西部的内华达州东北部、犹他州和爱达荷州及1944-1957年在华盛顿州东部的Hanford核基地的试验(较小的试验一直持续到1972年)。1986年切尔诺贝利核电站的爆炸和大火事故，使Belarus、Ukraine和俄罗斯大约5百万人受到核辐射。

有关对放射性尘埃受害者的研究，日本患者在非常短的时间内受到了高剂量混合外部辐射，Marshall岛和犹他州的居民主要受到的是12年以上间断性的碘-131的辐射，Hanford下风口地区的居民受到的辐射剂量相对较低，延时比较长，以碘-131为主。切尔诺贝利核事故造成的暴露属急性快速，以碘-131为主也混有其他核裂变的暴露，由此可知，没有哪一次的事件在辐射类型、照射时间、摄入或内暴露与外暴露方式上有明确的关系。

高剂量外部 $\gamma$ -射线可以损害甲状腺组织，从而导致甲状腺功能低下或良性或恶性结节，但低剂量的影响，特别是 $\beta$ -射线例如碘-131的影响还不肯定。核武器爆炸试验地区的人群中良性和恶性结节的发病率都有上升，切尔诺贝利事件的受害者，主要是孩子，甲状腺癌的发病率出现了显著的尖峰。根据联合国科学委员会2000年度关于原子辐射的影响的报告《电离辐射的来源及影响》(Sources and Effects of Ionizing Radiation)，在Belarus、Ukraine和俄罗斯，1990年至1998年间，有1791名事发当时小于18岁的儿童被诊断为甲状腺癌，发病率增高4倍之多。在Belarus，15岁以下儿童的发病率从每10万人0.2例跃升至1995年的每10万人5.6例，然后逐渐下降到1998年的每10万人3.9例。切尔诺贝利事件的一些受害者在发生事故前就缺碘，他们患癌的危险可能会更高。

虽然切尔诺贝利事件为碘-131的大剂量照射增加患癌危险这一学说提供了强有力的证据，但并不能回答慢性小剂量照射是否也有同样效应的问题。对Hanford下风口地区居民的研究似乎表明了其低危险性。然而，位于西雅图的华盛顿大学公共卫生与社会医学院流行病学科主任Scott Davis说，“关于辐射的影响，还没有黑白分明的结论。”

1998年国会要求美国疾病预防控制中心(CDC)对Hanford地区甲状腺疾病进行研究，Davis负责领导了这项定名为HTDS的研究。研究人员对3441人进行了调查，这些人被确定在相应期间居住在放射量最高的污染区，研究目的是确定是否在Hanford地区接触了碘-131会增加甲状腺癌的发病率。研究发现甲状腺疾病的危险性并没有随放射剂量发生改变，Hanford下风口地区居民的甲状腺疾病的发病危险性并不高于一般人口。针对下风口地区居民、反核积极分子和一些科学家的一致批评，HTDS的初步研究结果发表在美国CDC公布的《1999年Hanford地区甲状腺疾病研究计划草案总结报告》(1999 Hanford Thyroid Disease Study Draft Final Report)上。Davis说，他们于2002年向美国CDC提供了总结报告。但HTDS的研究结果还没有在学术杂志上发表，HTDS资料的论文目前正由几家学术杂志社编辑评审。

美国科学院2000年发表的《Hanford地区甲状腺疾病研究计划最终报告的评审》(Review of the Hanford Thyroid Disease Study Draft Final Report)肯定了该项研究的方法，但指出该报告依赖了高度不确定的暴露剂量。此外，任职WHO环境与健康欧洲中心(法国波恩)、被公认为切尔诺贝利核事故研究专家的Keith Baverstock在HTDS网站(<http://www.cdc.gov/nceh/radiation/hanford/htdsweb/index.htm>)上发表评论说：HTDS的研究可能表明增多的甲状腺癌病例，他们确实发现HTDS人群中患浸润性甲状腺癌的患者发病率比全国期望平均值高。有关Hanford和切尔诺贝利事件受害者的进一步研究正在进行。

#### 下一步计划

在理解环境对甲状腺影响这一点上，我们的问题远多于答案。但无论考虑中的毒物是化学性的还是放射性的，大多数问题集中在低水平接触而非急性接触。还有一个更关键的问题是毒物如何联合作用，效果增强还是有时互相抵消？由于低剂量接触的影响可能会很敏感，Schettler认为在耗时费力的实验室和流行病学研究得到明确结果之前，应该贯彻预防方针。

当研究人员执行国家环保局的要求，进行干扰内分泌的研究时，他们必须克服一些试验方法的难题。例如，大鼠的甲状腺系统已经被研究得很清楚了，但鼠类和人类对某些毒物的代谢可能不同(例如，大鼠可以通过母乳接受超剂量的疏水性毒物像PCB，因此不知道研究人员有多大把握从鼠的实验结果推断到人类。

位于北卡罗来纳州三角区科技园的美国环保局国家健康与环境影响研究实验室的行为神经毒理学家Kevin Crofton还指出了其它的不确定性：“其中的一个大问题是发育中的鼠脑和发育中的人脑对毒物影响易感性的

潜在区别。”他说，“比如，流行病学研究显示怀孕头三个月期间，母体T4减少25%会导致孩子智商下降。但没有大鼠模型来体现T4减少25%对脑发育的影响……此外，用大鼠类脑神经发育的测量来衡量儿童的智商可能太粗糙。”

然而，很多脑发育的特征在脊椎动物中有极强的共性。Howdeshell正在培育一个非洲爪蛙的模型，用以研究人脑发育中甲状腺激素在基因调节中的作用。非洲爪蛙为了解甲状腺激素的效应提供了很好的模型，因为从蝌蚪到成蛙的变形严格地由甲状腺激素调节。Howdeshell说，“虽然对爪蛙的研究不能直接推断于人类的发育，但甲状腺激素系统保存于所有脊椎动物中，包括大鼠和人类。非洲爪蛙在甲状腺激素影响下的脑发育成熟过程类似于更复杂脊椎动物的脑发育。

对于作为毒物影响度量指标的循环激素水平的测定缺乏确定性是一件烦恼的事，研究人员们正努力设计更好的试验手段及终点指标。Crofton已经找到一个测定指标，他认为可以可靠地反映甲状腺系统的改变。他分析了刚出生大鼠的T4浓度同听力缺失的相关性。发现发育中的大鼠甲状腺激素需要减少50%才能造成听觉功能的损害。

Zoellen说，另一个问题是，有关内分泌干扰的研究在某种程度上存在毒理学家和内分泌学家学科间的差别。两者间必须就使用的方法、兴趣所在等问题互相协调。比如，毒理学家倾向于决定剂量反应关系，而内分泌学家则历来根本不考虑激素的剂量反应关系。

为了协调学科之间的合作、促进协作，NIEHS最近举办了两次会议：一个是2002年9月23-25日在三角区科技园召开的“甲状腺激素与脑的发育：从分子机制到群体危害评估”国际会议。另一个是2003年4月28-29日在佛吉尼亚州Alexandria举行的“甲状腺毒物：生殖健康效应评估”专题讨论会。很多迫切的问题在两个会议上得以讨论，鼓励研究人员开展学科间合作研究以响应美国环保局委托的项目。

甲状腺系统非常复杂，理解它的正常生理功能已是难事，要解释环境对它的影响就更是谜团重重。但是越展开研究，问题就越显得紧迫。甲状腺几乎影响身体的各个系统，由于它在胎儿发育中的重要作用，绝对有必要保护甲状腺功能的健康。不断积累的研究发现告诉我们，环境污染物微细的累积效应或协同作用更显示出这一课题的重要性。

—Valerie J. Brown

译自 EHP 111:642-A649(2003)